

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Louis REGAUD

Né le 26 septembre 1903 à Lyon (Rhône)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES ABCÈS DU POUMON

AU COURS DU

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE,

—
1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1935

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Louis REGAUD

Né le 26 septembre 1903 à Lyon (Rhône)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES ABCÈS DU POUMON

AU COURS DU

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE,

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLABET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N..
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MOCQUOT.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . .	Pathologie médicale.
BOULIN . . .	Pathologie médicale.
BULLIARD . . .	Histologie.
CATHALA . . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.
DOGNON. . . .	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD . . .	Parasitologie.
GASTINEL . . .	Bactériologie.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU . . .	Pathologie médicale.
HALPHEN . . .	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD. . . .	Pharmacologie.
HUGUENIN . . .	Anatomie pathologique.
JOANNON . . .	Hygiène.
JUSTIN-BESANÇON. .	Hydrologie.
LABBÉ (Henri). .	Chimie biologique.
LACOMME . . .	Obstétrique.
LANTUÉJOUL . .	Obstétrique.
LAROCHE(Guy) . .	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . .	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY . . .	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSY. . .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET . .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . . .	Pathologie médicale.
OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS . .	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE. . .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER . . .	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH . . .	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . .	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. .	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BROCQ	Clinique chirurgicale.
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	GATELLIER. . .	Clinique chirurgicale.
BRULE. . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
CHABROL . . .	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
DONZELOT . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.
HARVIER. . . .	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	GUENIOT. . . .	Clinique obstétricale.
SÉZARY	Clinique médicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
VALLERY - RA-		LÉVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
DOT (Pasteur)	Clinique médicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES PARENTS

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur E. SERGENT

Professeur de Clinique propédeutique

Médecin de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur CH. ACHARD.

Monsieur le Professeur BAUDOUIN.

Monsieur le Professeur BINET.

Monsieur le Professeur CARNOT.

Monsieur le Professeur GOSSET.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- M. le Professeur A. GOSSET.
- M. le Professeur E. SERGENT.
- M. le Professeur LENORMANT.
- M. le Professeur agrégé RIBIERRE (*in memoriam*).
- M. le Professeur NOBÉCOURT.

Externat

- M. le Docteur FLANDIN.
- M. le Professeur GOSSET.
- M. le Docteur RAVAUT (*in memoriam*).
- M. le Professeur agrégé RIBIERRE (*in memoriam*).
- M. le Professeur BINET.
- M. le Professeur SERGENT.
- M. le Docteur PRUVOST.

Internat

- M. le Professeur ACHARD.
- M. le Docteur MARCHAL.
- M. le Docteur HALLÉ.
- M. le Professeur CARNOT.
- M. le Professeur BAUDOUIN.
- M. le Professeur SERGENT.

A M. le Docteur CHARRIER

Chirurgien des Hôpitaux

A MM. les Docteurs KOURILSKY, PRUVOST,
Médecins des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs BORDET, DURAND, MAMOU,
MORICARD, PATTE, RACINE.

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

AVANT-PROPOS

A côté des abcès du poumon qui relèvent fréquemment d'une infection descendante, il en existe d'autres, qui trouvent manifestement leur origine dans une affection locale, œsophagienne.

Leur symptomatologie semble au premier abord assez spéciale, peut-être en raison même des conditions qui leur ont donné naissance. Il nous a paru intéressant de les étudier. Toutefois nous n'envisagerons pas tous les abcès du poumon d'origine œsophagienne.

Nous avons écarté systématiquement les abcès compliquant les diverticules, les rétrécissements, les compressions extrinsèques et les obstructions de l'œsophage, pour ne retenir que cette catégorie d'abcès pulmonaires, bien plus fréquents d'ailleurs qu'on ne le croirait, qui s'observent au cours de l'évolution des cancers de l'œsophage.

Si ce travail ne montre pas de fait nouveau à proprement parler, du moins nous a-t-il permis d'interpréter quelques points de pathogénie et de séméiologie qui nous paraissent un peu obscurs et d'apporter une modeste contribution à l'étude des abcès du poumon.

HISTORIQUE

On est étonné, en parcourant l'abondante littérature concernant les abcès du poumon, de voir le peu de place qui est faite à ceux qui sont en relation avec un cancer de l'œsophage. Certes, il ne faut pas oublier que c'est habituellement à une période assez tardive, voire terminale du cancer de l'œsophage, que les lésions pulmonaires sont reconnues et que l'intérêt thérapeutique de leur découverte est alors pratiquement nul. Aussi bien, de l'avis des oto-rhino-laryngologistes la constatation de lésions pulmonaires de cet ordre serait banale et expliquerait que les cas de suppuration pulmonaire au cours de cancer de l'œsophage sont rarement publiés.

Il faut aussi remarquer que la fréquence de ces complications est diversement appréciée selon les auteurs. Même si l'on tient compte du fait que la connaissance des abcès du poumon est encore récente, tant du point de vue de leur étiologie que de leurs caractères anatomo-cliniques, il n'en est pas moins vrai que même les gangrènes pulmonaires, parmi lesquelles auraient pu être rangés nombre de ces abcès du poumon, n'ont pas beaucoup

mieux retenu l'attention des observateurs. Pourtant, les perforations œsophago-trachéales, œsophago-bronchiques ou œsophago-pulmonaires étaient depuis longtemps considérées comme fréquentes. Peut-être plus fréquentes encore qu'aujourd'hui, car à relever les observations anciennes, on se rend compte que nombre de ces perforations ont vraisemblablement été provoquées par des cathétérismes aveugles.

La venue encore récente des méthodes d'exploration radio et endoscopiques a un peu changé l'aspect des choses. Elles ont permis de reconnaître cliniquement ces perforations dans un certain nombre de cas, en même temps qu'elles permettaient de diagnostiquer plus précocement le cancer de l'œsophage d'une part, et ses complications respiratoires d'autre part. Mais surtout elles ont permis de penser que certains abcès pulmonaires pouvaient être méconnus au cours du cancer de l'œsophage, comme aussi certains cancers œsophagiens pouvaient être encore latents alors que le malade était déjà un suppurant pulmonaire.

Ce qui est vrai pour les abcès pulmonaires en relation par une communication fistuleuse avec un cancer de l'œsophage est certainement aussi vrai dans le cas où aucune communication directe ne peut être mise anatomiquement en évidence. Nous voulons parler des abcès par déglutition en rapport avec un cancer généralement haut situé, troublant le fonctionnement pharyngo-laryngé.

Dans leur *Traité* paru dans la bibliothèque du cancer (1927), Bérard et Sargnon s'exprimaient ainsi : « Les

lésions des poumons ne se voient habituellement que dans la période terminale de la maladie, propagation par continuité, par perforation ou métastase. La part de l'élément cancéreux est variable dans ces accidents ; l'élément infectieux y occupe souvent la première place : broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire avec ou sans empyème gangréneux s'observent couramment, qu'il y ait ou non communication fistuleuse directe entre les organes envahis. De ces complications, la plus fréquente est la bacillose. C'est en raison de l'état cachectique de ces malades incapables de la moindre réaction de défense, que les complications pulmonaires, mêmes aiguës, prennent une allure souvent torpide et évoluent avec des signes très atténués ».

Quatre ans auparavant, Guisez dans son *Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée* ne citait pas non plus les abcès du poumon, mais les broncho-pneumonies, gangrène pulmonaire, pleurésie purulente, et écrivait : la broncho-pneumonie est le fait de la pénétration dans les bronches de produits putrides et sanieux venant de l'œsophage ou de la déglutition vicieuse de parcelles alimentaires. Elle amène souvent la gangrène pulmonaire.

Si on se reporte, d'autre part, aux ouvrages faisant foi en la matière, on découvre que si Netter avait écrit : « le cancer de l'œsophage et les autres affections de l'œsophage sont une cause importante et connue de gangrène pulmonaire », Bezançon et de Jong dans leur rapport sur la gangrène pulmonaire (1925) ne citent pas le cancer de l'œsophage parmi les causes de la gangrène

pulmonaire, bien qu'admettant divers processus d'infection : embolie vasculaire, inhalation, corps étrangers septiques, broncho-pneumonie de déglutition.

R. Kourilsky, dans sa thèse sur les abcès du poumon (Paris, 1927) rappelle parmi les causes multiples d'abcès à contenu fétide isolés, celui compliquant un cancer de l'œsophage rapporté par Bonnamour et Grandmaison.

Il ne semblerait pas, par conséquent, que l'abcès du poumon soit fréquent au cours du cancer de l'œsophage. Mises à part les complications par perforation, il est probable que le plus souvent quand cette communication n'était pas trouvée, jusqu'à la connaissance des médiastinites et des broncho-pneumonies de déglutition, les anciens auteurs attribuaient les lésions pulmonaires constatées à l'état cachectique du malade ayant favorisé le développement de pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose, gangrène pulmonaire.

Plus près de nous, si Graham pense que les abcès du poumon d'origine cancéreuse, cancer bronchique ou pulmonaire, œsophagien ou médiastinal, représentent 10 % au moins de la totalité des cas, ils ne comptent que pour 4 % dans la statistique de Léon Kindberg.

Les observations de fistules œsophago-aériennes, (trachée, bronches, poumon) nous ont permis, par contre, de nous rendre compte que les abcès du poumon, du moins ceux en rapport avec des perforations, sont plus fréquents qu'on ne le pensait. Ces fistules sont anciennement connues.

Déjà signalés par les auteurs du ^{xvii}e siècle, elles fu-

rent étudiées par Mondière, en 1829, Grisolles (1846), Vigla (1846) qui y consacra une importante revue générale, Luton (1877), Zenker (1978). Lacour en 1881 puis Sirot, élève de Gangolphe en 1889 y consacrèrent leur thèse. Samaja, dans une récente monographie en présentait une bibliographie complète. Jourdrain, en 1911, consacrait sa thèse aux communications œsophago-pulmonaires entraînant des gangrènes pulmonaires ou des pleurésies purulentes. Got, en 1921, faisait un important travail sur les fistules œsophago-trachéales d'après les travaux de Sirot, Verhæge, Moore, Ganzinthy, Leech, Shéridan, Delépine, Guisez, Buy, Collin, Cannuyt et Droin, Flague, Duchez.

On comprend très bien que jusqu'à ce que s'ouvrit l'ère radiologique, le diagnostic de perforation, même compliquée de suppuration putride du poumon, ne pût être en effet affirmé qu'exceptionnellement. Avec la radiologie, il arriva que le bismuth introduit dans l'œsophage envahit les bronches à travers une communication directe pathologique entre la tumeur ulcérée et la trachée, les bronches ou les poumons.

Mais il arriva aussi que le bismuth passa dans les bronches par le carrefour pharyngo-laryngé montrant ainsi la réalité visible des broncho-pneumonies de déglutition, donc de leurs complications suppuratives ; et en 1934 Sergent et Poumeau-Delille dans le *Paris médical* publient une observation particulièrement suggestive.

Dès 1910, avaient été publiés des cas de Schwartz.

Vinrent ceux de Desternes, Tunchini et Bernard, en

1912, de Lesné et Legros, de Ponzio, etc.. Bérard et Sorgnon en ont cité d'autres observés par le Professeur Bard, de Strasbourg. Desternes et Hugo Berger ont même publié des cas de mort par asphyxie à la suite du passage du bismuth de l'œsophage dans les bronches.

Tout récemment encore, M. le Professeur Achard en relatait deux cas observés à l'écran par Busy, l'un dans la trachée, l'autre dans la bronche droite, et rappelait la fréquence de ces perforations: « elle a pour conséquence l'infection des voies aériennes et ce qu'on a appelé en Allemagne la pneumonie de déglutition (Schliek pneumonie). L'infection partie du cancer ulcéreux peut se propager aux régions voisines et provoquer des suppurations péri-œsophagiennes capables de préparer la perforation fistuleuse ou encore des abcès du médiastin, une péricardite, une pleurésie purulente ou gangréneuse, une broncho-pneumonie ».

Dans ces dernières années, à la suite de l'introduction en France de méthodes chirurgicales américaines du traitement des abcès du poumon, quelques auteurs ont repris les travaux antérieurs et précisé l'étude des abcès du poumon, à la lumière des connaissances récentes. Parmi eux nous citerons Sergent et Kourilsky, Léon Kindberg et Robert Monod, qui se sont tout spécialement attachés à en tirer des conclusions pratiques thérapeutiques.

Mais ce qui a été étudié surtout, ce sont les abcès du poumon par inhalation ou fausse déglutition dont l'ori-

gine même permettait d'envisager une intervention locale curatrice. C'est ainsi qu'a été mise à part toute cette catégorie d'abcès secondaires à une lésion néoplasique œsophagienne, d'apparition insidieuse, aux cours de l'évolution le plus souvent terminale d'une affection qui déjoue les efforts thérapeutiques.

Ce sont ces abcès et uniquement eux que nous aurons en vue dans cette étude.

OBSERVATIONS

BLEULAND (1785)

Trouve chez une femme de 48 ans, au niveau de la 9^e vertèbre dorsale, une tumeur œsophagienne communiquant librement avec un vaste foyer du poumon droit dont il occupe le milieu. Ce foyer est formé par une matière épaisse, gangréneuse, d'un blanc cendré, ressemblant à du lait corrompu. Les bords de l'ouverture de communication sont durs, inégaux et comme gangréneux. Au-dessus de cet endroit l'œsophage offre une induration très forte de ses parois dans l'étendue de 3 travers de doigt.

GRISOLLES (*Société anatomique de Paris*, 1832)

Chez un ancien syphilitique de 63 ans dont la perforation était restée cliniquement latente, trouve une des ulcérations cancéreuses communiquant avec une vaste poche creusée dans la paroi postérieure du canal et peut-être aussi avec une excavation située dans le poumon droit ramolli et putréfié.

MOUTARD-MARTIN

Présente le cas d'un malade qui souffrait depuis longtemps de dysphagie lorsqu'il ressentit un craquement dans

la poitrine. Dès lors, l'ingestion des liquides détermine de la toux et de la suffocation. A l'autopsie on trouve un squirrhe ulcéré de l'œsophage, siégeant à hauteur de D6, adhérent intimement avec le poumon droit. Au milieu de la tumeur, une fistule conduisait dans une vaste cavité pulmonaire contenant du liquide grisâtre, d'odeur gangréneuse et présentant des parois inégales.

VIGLA (*Archives générales de médecine*, 1846)

Chez un postillon de 48 ans, dysphagique depuis un an et pulmonaire depuis 4 mois, trouve à l'autopsie, un cancer haut situé, végétant, avec au milieu des fongosités. A 3 cm. du cricoïde, à droite et un peu en avant, 2 orifices arrondis, lisses, conduisent à un canal commun, se rétrécissant en entonnoir, pour, à travers la plèvre accolée, pénétrer dans une excavation du sommet du poumon droit. L'excavation pulmonaire grande comme un œuf de poule contient un liquide puriforme ; la surface molle, tomenteuse, sans odeur fétide, laisse à la pression suinter une sanie purulente.

Cette cavité communique avec plusieurs orifices bronchiques ; le parenchyme qui forme les parois de cette cavité est infiltré de pus qui en sort comme d'une éponge. Ailleurs, lésions broncho-pneumoniques avec dilatations bronchiques.

LABORDE (*Société de Biologie*, 1859)

Observe un malade de 55 ans, un peu dysphagique, se plaignant de crampes d'estomac et rejetant tous les matins ; sans effort de vomissement, une grande quantité de glaires. Il avait en plus des signes d'oppression que l'auscultation ne pouvait rattacher qu'à une bronchite catarrhale avec emphyseme et un peu d'engorgement hypostatique. Toutefois l'autopsie révéla une lésion très grave du poumon gauche, lésion qui a dû se produire dans les derniers jours de

l'existence et qui pour cela, sans doute, n'avait pu être soupçonnée. Il existait un cancer encéphaloïde de la région cardiaque de l'œsophage avec une ulcération latérale droite mettant en communication l'œsophage avec le parenchyme pulmonaire à travers la plèvre médiastine. Le poumon à cet endroit a un aspect noirâtre et comme gangréneux ; il offre deux ou 3 cavernes assez considérables remplies de sanies purulentes. Toutefois, l'odeur de la gangrène pulmonaire fait complètement défaut.

ARTUS (*Société anatomique de Paris*, 1874)

Chez un malade de 47 ans dyspeptique et dysphagique, depuis 11 mois, d'aspect cachectique, voit survenir 8 jours après un cathétérisme qui avait montré et « vaincu » un obstacle bas situé, des douleurs plus vives, des vomissements après des quintes de toux, d'odeur très désagréable, et quelques jours après, des vomiques fétides matutinales. L'autopsie montra dans le lobe inférieur droit une caverne grosse comme une noix remplie d'un liquide blanchâtre, d'odeur repoussante, cavité irrégulière, anfractueuse, sillonnée de brides multiples, noirâtres, putrilagineuses, d'aspect gangréneux. Le parenchyme est induré, à la périphérie de cette caverne. Même liquide dans la trachée.

Cancer du cardia propagé à la petite courbure de l'estomac et du côté droit de l'œsophage. A la partie supérieure droite de la tumeur, orifice conduisant à une cavité située entre le poumon et la tumeur par un canal lisse de 25 à 30 mm. Cette deuxième cavité, de la taille d'une noisette, contient le même liquide que l'estomac et que la caverne pulmonaire. La communication avec le poumon n'a pu être découverte.

L'auteur estime difficile de la mettre en doute vue l'analogie du contenu des deux cavités et de l'estomac.

SAVILL (*Société anatomique*, 1887)

Il s'agit d'un malade qui, à l'entrée à l'hôpital, se plaint de difficultés d'avaler. L'examen de la poitrine fait constater les signes d'un emphysème pulmonaire très prononcé et qui masque complètement les bruits du cœur. La respiration devient soudainement plus difficile deux jours après et des signes d'une induration apparurent à la base du poumon droit. Le malade expectore de grandes quantités de matières muco-purulentes, la respiration s'embarrasse de plus en plus et il meurt en quelques jours.

A l'autopsie, on constate qu'il existe un épithélioma pavimenteux lobulé de l'œsophage médiastinal avec au fond de son ulcération, un orifice irrégulier conduisant à une cavité du lobe inférieur du poumon droit. Celui-ci induré, noir verdâtre, est creusé de plusieurs cavités variant du volume d'un pois à celui d'une mandarine, dont la plus grande communique avec l'œsophage par un trou admettant le petit doigt.

Histologiquement, il n'y avait qu'une extension très limitée du néoplasme dans le tissu pulmonaire « si toutefois elle existait avant la perforation ».

MIRALLIÉ (*Société anatomique de Paris*, 1892) .

Présente le cas d'un homme de 50 ans dont la dysphagie remontait à 18 mois auparavant. Depuis 1 mois environ, deux phénomènes nouveaux sont apparus : la toux s'est installée, fréquente avec expectoration abondante et l'haleine est devenue fétide, fétidité horrible, aigrette et très pénétrante qui nécessita l'isolement du malade.

La toux est continuelle, accompagnée d'une expectoration abondante qui présente les mêmes caractères de fétidité que l'haleine et se divise en plusieurs couches. On diagnostique une pleurésie putride consécutive à la pénétration dans le

poumon de débris alimentaires au cours d'un rétrécissement de l'œsophage.

On pratique une thoracectomie qui donne issue à une quantité considérable de matières fétides chargées de débris alimentaires ; la mort survient dans l'oppression peu après.

A l'autopsie, tout le lobe inférieur du poumon gauche est converti en un vaste foyer de gangrène. Sur la partie gauche du cancer de l'œsophage et à sa partie inférieure, existe une ulcération du diamètre d'une pièce de 0,50 par laquelle il communique avec la base du poumon gauche.

MAAS (*Berlin Klin. Woch.*, 1894)

Rapporte le cas suivant : Un malade chez qui apparut subitement une douleur du côté droit, très aiguë, avec température élevée. On reconnaît la présence d'un exsudat qui s'étend dans la cavité pleurale droite. En même temps survient de l'ictère et le malade meurt en peu de jours avec des signes de septicémie. Vers la fin, il survint une expectoration très abondante en 3 couches dont l'inférieure contenait de nombreux débris alimentaires.

A l'autopsie, il trouve une tumeur très ulcérée, à 2 cm. au-dessous de la bifurcation trachéale, en connexion directe avec le poumon droit et il existe en ce point une grosse perforation qui conduit directement dans le lobe moyen. Celui-ci est occupé par une énorme caverne gangréneuse qui atteint la base du poumon. Il n'y a pas d'ouverture directe dans la plèvre et c'est pour cela qu'on ne trouve pas de débris alimentaires dans la cavité pleurale.

Je voudrais ajouter dit-il, au sujet de l'évolution clinique, qu'il est surprenant que la gangrène pulmonaire qui s'était établie sûrement depuis longtemps, n'a donné presque aucun signe clinique. Seulement dans les cinq derniers jours, quand l'empyème s'est surajouté, survinrent des signes pulmonaires alarmants. Auparavant, il y avait sur-

tout une toux légère avec expectoration très peu abondante. Absence complète de douleur spontanée du côté du poulmon.

GALLIARD (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1896)

Rapporte l'observation d'un malade qui déclare que depuis 4 mois il ne peut avaler que des aliments liquides. Il tousse et crache du pus, jamais d'hémoptysie ni d'hématémèse. Le cathétérisme montre qu'il n'y a pas de rétrécissement. On diagnostique : œsophagisme et on procède à des dilatations. La dysphagie s'améliore mais la toux n'a pas disparu et comme au premier jour elle succède immédiatement à l'ingestion des liquides. L'existence d'une fistule œsophago bronchique est démontrée plus tard par le rejet dans l'expectoration de débris alimentaires.

A l'autopsie, il trouve un cancer de la petite courbure de l'estomac étendu jusqu'au cardia. L'infiltration cancéreuse a envahi le segment thoracique de l'œsophage sur 6 cm. A l'infiltration a succédé l'ulcération partielle des tissus malades. A 3 cm. du diaphragme, il existe une perforation dirigée vers le poulmon droit. Grâce à l'épaississement des feuillets pleuraux la partie postéro-inférieure du poulmon adhère intimement à la petite cavité œsophagienne. Il existe toute une série de cavernules, mais pas d'épanchement dans la plèvre.

ABADIE (*Société anatomique*, 1901)

Publie un cas de cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage, ulcéré, sténosant, avec une perforation postérieure et droite le faisant communiquer avec une vaste cavité contenue dans le lobe inférieur du poulmon droit, irrégulière, anfractueuse, grosse comme un poing, très sphacélique et communiquant avec la cavité pleurale.

DA SILVA et KUSS (*Société anatomique*, 1904)

Présentent 2 cas de perforation trachéo bronchique gauche avec lésion pulmonaire surtout rétro-hilaire, du type gangrène pulmonaire.

BALLIVET (*Lyon Médical*, 1906)

Trouve une large cavité anfractueuse de la partie postéro-inférieure du poumon gauche communiquant avec l'œsophage cancéreux et l'étiquette gangrène à cause de la fétidité.

MARCORELLES et FERRAN (*Société anatomique*, 1910)

Emploient le mot d'abcès du poumon pour une vaste cavité à contenu fétide, creusée dans le lobe inférieur gauche, communiquant avec l'œsophage.

CADE et MORENAS (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1921)

Rapportent le cas d'un cancer de l'œsophage chez un sujet atteint de méga-œsophage. Malade de 29 ans, hospitalisé depuis 2 mois pour des douleurs thoraciques. La radioscopie avait montré une énorme poche œsophagienne, cylindroïde, un rétrécissement sus diaphragmatique, puis une 2^e poche avec un autre rétrécissement au cardia. La mort survint avec des symptômes pulmonaires aigus 48 heures après une tentative très prudente d'œsophagoscopie.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité pleurale droite un épanchement putride, non cloisonné, avec adhérence du poumon droit à la plèvre médiastine. Au-dessous du hile de ce poumon se trouvait une vaste cavité creusée dans le lobe inférieur, remplie d'une bouillie sanieuse en communication directe avec l'œsophage par un orifice allongé de 3 cm.

environ. Un autre orifice situé sur la face externe du poumon, au voisinage du médiastin, mettait en communication le lobe pulmonaire avec la cavité pleurale.

Prof. SERGENT (*La Charité*, 1933)

Ord..., Emmanuel, âgé de 55 ans, entre dans le service le 25 novembre 1933 pour de la dysphagie avec mauvais état général.

Cet homme exerce son métier de manœuvre jusqu'au 20 octobre dernier, se plaignant seulement depuis le mois de septembre d'asthénie et d'amaigrissement.

Le 20 octobre il a une angine avec dysphagie, trismus, trois jours plus tard il va consulter à l'hôpital Beaujon ; on lui trouve un phlegmon de l'amygdale que l'on incise. Ces manifestations locales cèdent rapidement.

Quatre jours après il éprouve à nouveau de la difficulté à avaler, mais cette gêne a des caractères bien différents par son siège bas situé, rétro-sternal presque épigastrique. La déglutition d'aliments solides devient bientôt impossible. En même temps il maigrit beaucoup.

Ces symptômes motivent son hospitalisation le 24 novembre 1933.

Son état général est alors altéré ; il est amaigri, pâle, la température est dénivelée autour de 38°5

Deux symptômes orientent immédiatement l'attention sur l'existence d'un syndrome médiastinal :

— la dysphagie, les modifications de la voix nettement bitonale.

La dysphagie n'a pas augmenté depuis un mois ; elle est continue, sans aucune variation et contraint le malade à une alimentation liquide ; elle n'est jamais suivie de régurgitation. Elle ne s'accompagne enfin d'aucun autre symptôme digestif : l'appétit est conservé, le malade a faim.

Depuis trois semaines environ il tousse mais surtout sa voix est cassée, nettement bitonale à certains moments.

À l'examen la gorge est normale.

La percussion de la région sternale décele une zone de matité débordant le manubrium de chaque côté d'environ un centimètre ; en arrière à la base gauche on trouve une zone de matité avec diminution des vibrations, suppression du murmure vésiculaire ; au-dessus, dans l'espace interscapulo-vertébral, on perçoit un souffle bronchique intense sur tout à gauche.

On trouve à la palpation des creux sus claviculaires plusieurs ganglions, extrêmement durs, indolents ; l'un d'eux plus volumineux atteint la grosseur d'une noix. Le foie est augmenté de volume ; il déborde de deux travers de doigts les fausses côtes.

Dans les jours qui suivent, les signes perçus à la base gauche disparaissent spontanément ; on les interprète comme étant le témoin d'une atélectasie pulmonaire passagère.

Une radiographie faite le 25 novembre montre l'élargissement net de l'opacité médiastinale avec de chaque côté un contour irrégulier polycyclique.

La trachée est un peu refoulée vers la droite. La coupole diaphragmatique gauche est nettement surélevée. Les champs pulmonaires sont transparents. Un examen laryngoscopique apporte la preuve de la paralysie récurrentielle gauche ; la corde vocale gauche est immobilisée en position intermédiaire. On va pratiquer l'exploration radiologique de l'œsophage après ingestion de bouillie barytée mais une complication survient.

Le 30 novembre la température s'élève à 40° ; en même temps apparaissent des signes de condensation en arrière à la partie moyenne du champ pulmonaire droit ; l'expectoration est muco-purulente banale. La fétidité de l'haleine apparue le 4 décembre signe la nature gangréneuse de la complication pulmonaire.

Une nouvelle radiographie faite le 12 décembre permet de localiser exactement le foyer à la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

L'état général s'est très rapidement altéré et le malade meurt cachectique le 13 décembre.

A l'autopsie tout le médiastin est envahi par de nombreux ganglions cancéreux de moyen volume. Les chaînes ganglionnaires se prolongent vers le haut coiffant les dômes pleuraux vers les régions cervicales.

Poumons, cœur et médiastin sont enlevés en bloc. On ouvre l'œsophage et on trouve le cancer initial sous forme d'un bourgeon, gros comme une olive, qui obstrue incomplètement la lumière du conduit. Le poumon droit est incisé, on découvre le foyer de sphacèle pulmonaire avec une caverne gangréneuse de 3 cm. de diamètre dans la région juxta-hilaire droite.

Le foie, très augmenté de volume, est le siège de métastases caractéristiques.

Nous verrons en détail, dans un chapitre ultérieur, les résultats de l'autopsie et des recherches histologiques.

Professeur ACHARD (*Journal des Praticiens*, 1935)

I. — Un homme, âgé de 71 ans, entre le 18 novembre 1932, salle Lancereaux, n° 7, se plaignant d'une difficulté d'avaler, survenue trois jours auparavant assez brusquement, avec difficulté de la respiration et menace d'asphyxie, au moment du repas.

Ces mêmes troubles étaient apparus déjà il y a huit mois et le malade était alors entré à l'hôpital, où l'on avait reconnu des signes de tuberculose fibro caséuse du poumon droit, avec bacilles de Koch dans les crachats. Un examen radiologique avait montré, à la partie moyenne du trajet de l'œsophage un spasme léger. Le malade avait été

envoyé au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Laënnec où l'on aurait prescrit des pilules qui auraient fait disparaître les troubles très rapidement.

Depuis cette époque, le malade tousse un peu, surtout le matin. Il a un appétit moyen, mais au moment des accès dysphagiques il ne pouvait avaler que des liquides. Actuellement, il peut manger des aliments solides : Viande, pain ; mais il s'aperçoit fort bien que les grosses bouchées s'arrêtent vers le milieu du thorax, ce qui le gêne beaucoup et l'oblige à boire plusieurs gorgées de liquide pour faciliter le passage.

Jusqu'au 17 novembre, l'état du malade était resté le même lorsque, brusquement pendant son dîner il fut pris, en buvant du vin, d'une brusque quinte de toux qui se prolongea et provoqua de la cyanose et une asphyxie légère. Elle se termina par le rejet de quelques mucosités teintées de rouge, probablement par le vin.

A son entrée à la Clinique, le malade n'accuse aucune douleur, sauf une gêne rétro-sternale bien localisée. Il est très amaigri. Son teint est normal. Il n'y a pas d'adénopathies cervicales ni axillaires. L'haleine est fétide. La gorge paraît normale. Il n'y a pas de fièvre, la température oscillant entre 37° et 37°5. Le pouls est à 66, la tension à 14-7. Le cœur paraît normal. L'abdomen est rétracté.

L'examen des poumons montre de la submatité dans l'hémithorax droit et des signes cavitaires à la partie moyenne du poumon droit. Les crachats sont muco-purulents et contiennent des bacilles de Koch.

Depuis le dernier accès dysphagique, les aliments solides ne passent plus du tout et sont rejetés très rapidement après l'ingestion. Les liquides passent plus facilement en position couchée ; mais en position demi-assise ils provoquent presque aussitôt de violentes quintes de toux accompagnées d'un bruit rauque et sifflant et d'efforts pour rejeter les aliments.

Sous nos yeux, le malade ayant pris en position demi-assise un verre de lait, la quinte éclate presque aussitôt, avec un bruit sifflant et le rejet du lait mélangé de quelques mucosités.

L'examen radioscopique, fait par le Dr Busy, montre l'existence d'une sténose œsophagienne à la partie moyenne du conduit. Cette sténose est assez serrée et constituée par un défilé assez étendu. Elle est surmontée d'une poche.

Sur la radiographie, on voit que la baryte, au niveau de la sténose, passe dans la trachée, injecte les bronches et remonte vers la partie supérieure de l'œsophage.

Un examen œsophagoscopique est pratiqué le 29 novembre par le Dr Leroux. A 22 cm. des arcades dentaires, l'instrument pénètre dans une poche dilatée au-dessus d'une oblitération incomplète de l'œsophage, due à de gros bourgeons saillants dans la lumière du conduit. Ces bourgeons, très vascularisés, sont peu ulcérés et peu saignants. La lumière du conduit est très étroite et un peu excentrique. Un fragment de bourgeon est prélevé pour un examen histologique.

La bronchoscopie montre que la trachée n'est pas tapissée de mucosités. A 22 cm., sur la paroi postérieure, on voit une petite zone œdémateuse, infiltrée, congestionnée, non saignante qui est vraisemblablement le siège de la fistule trachéo œsophagienne.

Ainsi, de ces explorations, il résultait d'abord que le rétrécissement était organique et produit par un épithéliome bourgeonnant; ensuite, qu'il y avait une perforation de l'œsophage et une fistule trachéo-œsophagienne. Les troubles respiratoires, le sifflement trachéal et la menace d'asphyxie sous l'influence de l'ingestion de liquide, trouvaient là leur explication.

On décida une intervention qui ne pouvait être que palliative, puisqu'on ne pouvait évidemment supprimer le néoplasme ni la fistule.

Le 30 novembre, le Dr Wilmoth pratiqua la gastrostomie après anesthésie locale. Le 3 décembre, le malade mourut.

L'autopsie, faite le 4 décembre, montre, à l'ouverture de l'abdomen, une petite bourse gastrique invaginée de la paroi antérieure de l'estomac, au niveau de la gastrostomie.

Le péritoine est normal. Les viscères abdominaux paraissent sains, sauf le foie qui est un peu gros et mou.

La plèvre et le poumon gauche sont normaux. Mais on trouve à droite une pachypleurite très épaisse avec adhérences étendues et le poumon ne peut être enlevé que déchiqueté ; son parenchyme est truffé de masses ulcéro-caséuses et creusé d'une petite caverne au lobe supérieur.

Le cœur est petit et pâle.

L'œsophage une fois ouvert présente à sa partie moyenne, mais nettement au-dessus de l'aorte et sur une hauteur de 5 cm., un cancer végétant d'aspect encéphaloïde, pâle, non ulcéré, sans hémorragie. Au centre est un orifice capable d'admettre un petit crayon, régulier, siégeant sur la face antéro latérale gauche de l'œsophage et communiquant avec la trachée.

En ouvrant la trachée, on voit en effet, l'orifice de communication, à bords réguliers, sans végétations. Il siège nettement sur la face postérieure du conduit et à gauche à 3 cm environ de la bifurcation des bronches. Il est surmonté d'une petite zone indurée, large comme une pièce de 1 franc, légèrement saillante et assez vascularisée, mais non ulcérée.

Au voisinage de ces lésions, on trouve dans le médiastin de gros ganglions durs, succulents à la coupe et anthracosiques, entourés d'un épais feutrage de tissu lardacé.

La crosse de l'aorte est parsemée sur sa face interne de gros placards d'athérome disséminés. Sur son bord concave, en regard de l'orifice de la sous clavière gauche, est une petite érosion large comme une lentille, recouverte comme par un couvercle d'une petite plaque calcifiée ; ses bords

sont irréguliers, légèrement déchiquetés et un peu brunâtres.

L'examen histologique du fragment prélevé par biopsie confirme la nature néoplasique de la lésion œsophagienne. Il montre des boyaux de cellules épithéliomateuses pénétrant profondément dans la sous-muqueuse, avec des globes cornés de place en place. Il y a, en outre, en certains points des préparations, une infiltration abondante de petites cellules rondes qui témoigne d'une vive réaction inflammatoire.

Professeur ACHARD (*Journal des Praticiens*, 1935)

II. — Un jardinier de 61 ans entre le 28 novembre 1932, salle Lancereaux, n° 1, pour une dysphagie progressive qui empêche toute alimentation et a déterminé une faiblesse considérable.

C'est à dix mois environ, en mars 1932, que remonte le début des accidents, consistant en une gêne pour avaler les aliments solides. Bientôt le malade dut se contenter d'une alimentation exclusivement liquide. Enfin, depuis huit jours il rejette même les liquides immédiatement après leur ingestion et ce rejet se produit avec une quinte de toux. De plus, le malade remarque que sa voix s'altère et se voile.

L'état général est atteint assez sérieusement. Le poids est tombé de 62 kg. à 43. Le travail est devenu impossible depuis une quinzaine de jours.

On ne trouve à signaler dans les antécédents de cet homme qu'une bronchite chronique, remontant à 1916, pendant la guerre, et qui a nécessité deux fois son admission à l'hôpital.

Actuellement, le malade est amaigri et présente un état de dénutrition marquée. Il est pâle et ses muqueuses sont décolorées. L'examen du thorax révèle des râles ronflants

disséminés des deux côtés. En rapport avec la bronchite chronique, on remarque une déformation hippocratique des doigts. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch. Le cœur est normal ; la tension artérielle à 13-8 (appareil de Vaquez).

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La température oscille entre 36°5 et 38°.

Il n'y a pas d'adénopathie sus-claviculaire, mais on trouve dans l'aisselle droite un petit ganglion.

L'examen radiologique, fait par le Dr Busy, montre des hiles pulmonaires très chargés et de petits nodules calcifiés.

Après ingestion de bouillie opaque, l'œsophage se remplit bien dans sa partie supérieure, mais la baryte s'arrête à la partie moyenne et dessine une poche au-dessus de l'obstacle ; puis elle dessine un trajet sinueux en défilé irrégulier, au-dessous duquel l'œsophage paraît normal.

De plus, la trachée et les bronches apparaissent en noir, ce qui révèle une communication trachéo œsophagienne qui paraît répondre à la poche sus stricturale.

Le 1^{er} décembre, le malade a été transféré dans un service de chirurgie.

A notre demande, le Dr Leroux a bien voulu faire un examen bronchoscopique et un examen œsophagoscopique.

La bronchoscopie a fait voir, à 26 cm. des arcades dentaires, à l'origine de la bronche droite, une large perforation de la partie postérieure, à bords peu bourgeonnants et dont la lèvre supérieure était taillée à l'emporte-pièce.

L'œsophagoscopie a révélé, à 26 cm. des arcades dentaires, un arrêt du tube et à la paroi antérieure du conduit, une large perforation transversale, dont le bord supérieur paraissait coupé à l'emporte pièce et le bord inférieur présentait de gros plis muqueux, non bourgeonnants, ni ulcérés, ni saignants. Au dessus, le conduit était le siège d'une dila-

tation à parois lisses. En arrière, se voyait un infundibulum plissé où l'instrument ne pouvait pénétrer.

La gastrostomie fut pratiquée. Le malade, très cachectique succomba le 24 décembre.

A l'autopsie, les viscères abdominaux étaient sains. Les poumons ne montraient que de l'emphysème et de l'anthracose. Le cœur était normal et le péricarde ne présentait que deux petits placards laiteux sur la face antérieure du myocarde.

L'œsophage était très adhérent au rachis et formait tumeur pénétrant dans les corps vertébraux, de sorte qu'il se rompit tandis qu'on le détachait. En l'ouvrant on constatait l'existence d'une poche sus-stricturale, envahie par un tissu végétant, bourgeonnant et saignant. A l'endroit de la rupture se trouvait une zone hémorragique. Au-dessous, le rétrécissement du conduit était serré, par suite de la présence d'une tumeur grisâtre, s'étendant sur 5 ou 6 cm. de hauteur, très dure à la coupe et criant sous le couteau. Sur la face antéro-latérale droite se voyait la perforation, ovalaire, à grand axe vertical, de un demi-centimètre de diamètre, à bords taillés nettement.

La trachée était indemne. A l'origine de la bronche droite se trouvait la perforation à bords nets.

La crosse aortique était très athéromateuse, mais épargnée par la tumeur.

De nombreux ganglions médiastinaux étaient infiltrés, durs, anthracosiques.

L'examen histologique montre l'existence d'un épithélioma : des cellules néoplasiques pénètrent profondément dans la tunique musculuse qui est dissociée par places. En certains endroits des amas de cellules épithéliomateuses se voient dans la lumière des vaisseaux. Le tissu conjonctif est assez développé en certains points. Il s'agit d'un épithélioma atypique, avec tendance à la formation de globes cornés.

La coupe d'un ganglion lymphatique prélevé à l'autopsie

au voisinage de la tumeur œsophagienne montre surtout des lésions inflammatoires et quelques images atypiques qui peuvent faire penser à une métastase cancéreuse.

Prof. SERGENT (*Hôpital Broussais*, 1934).

Pou... François, âgé de 54 ans, mécanicien, entre dans le service le 12 octobre 1934 pour dysphagie, toux et altération de l'état général

Antécédents héréditaires et collatéraux :

Rien à signaler de spécial. Sa femme est morte, il y a plusieurs années des suites d'une grippe.

Antécédents personnels :

1^o Fractures de 4 côtes à droite causées par un accident d'automobile ;

2^o Trois crises de rhumatisme articulaire aigu (1907-1910-1918) sans atteinte cardiaque ;

3^o Enfin une violente contusion abdominale, le 3 février 1932, sur laquelle nous avons des renseignements précis (observation communiquée par M. Duval)

Douze heures après une très violente contusion de la région sous-ombilicale droite, le blessé est amené à l'hôpital. Il se plaint de vives douleurs abdominales. M. Chastang constate une contracture généralisée à tout le ventre mais à maximum iliaque droit. Intervention d'urgence : laparotomie médiane sous-ombilicale. Epanchement purulent intrapéritonéal avec fausses membranes. Il existe une perforation siégeant à une trentaine de centimètres de l'angle ilio-cæcal. 2 drains : un dans le douglas, un au siège de la perforation.

Après l'intervention, se produit une suppuration pariétale qui oblige à désunir les sutures. Puis la guérison survient, mais le malade conserve une énorme éventration.

Jamais, depuis ce moment, le malade n'a pu reprendre une vie active. Il a dû abandonner son métier de mécani-

cien pour celui moins fatigant de représentant de commerce.

C'est en avril 1934 que commencent les troubles actuels.

Le malade, fatigué par un anthrax de la nuque qui avait duré 1 mois 1/2 (février-mars 1934) traversait en outre à ce moment une phase de privation : sans travail depuis décembre 1933, il se nourrissait fort mal avec sa faible indemnité de chômage.

C'est donc sur un sujet assez fatigué que surviennent en avril 1934 deux ordres de troubles :

- les uns respiratoires ;
- les autres dysphagiques.

Il est difficile de savoir par l'interrogatoire quels sont les phénomènes qui ont débuté, respiratoires ou œsophagiens.

1) Toutefois il semble que les premiers en date aient été les troubles de la déglutition, quand il avalait certains aliments solides, le malade avait la sensation d'arrêt ou de gêne à la progression du bol alimentaire dans la région cervicale basse ou thoracique haute. Mais à cette période de début, il n'y avait pas de régurgitations. Ces troubles furent d'ailleurs longtemps épisodiques, avec des périodes où la déglutition était satisfaisante. Peu à peu cependant ils s'accroissent. Le malade se voit obligé de sélectionner ses aliments, il doit éliminer les morceaux trop volumineux ou de forme irrégulière (morceau de viande, croûte de pain) ou les aliments trop pâteux (purée) ; il mastique longtemps avant d'avaler, il déglutit en position assise ; sinon surviennent des régurgitations alimentaires ou des quintes de toux.

2) D'autre part, depuis le mois d'avril, le malade accusait des troubles d'ordre respiratoire.

De la toux, sèche d'abord, qui au bout de plusieurs semaines ramena quelques crachats mucopurulents.

En fin juillet 1934, sans cause apparente apparaît un crachement de sang. Quelle en fut l'origine, pulmonaire ou di-

gestive ? Il est difficile de le dire, car il survint sans toux, sans nausées comme une régurgitation, mais, nous dit le malade, aurait été suivi de crachats sanglants les jours ultérieurs.

3) A ces troubles respiratoires et dysphagiques s'associaient :

Quelques douleurs fugaces thoraciques droites et surtout, à partir du mois d'août 1934, une altération de l'état général avec fatigue, amaigrissement de 8 ou 10 kg., quelques frissons le soir, par contre l'appétit resta normal.

Notons qu'un examen de crachats et une radiographie faits en septembre 1934 dans un dispensaire antituberculeux ne donnèrent rien, en tout cas restèrent sans sanction thérapeutique.

4) C'est alors, au début d'octobre, une dizaine de jours après l'entrée à Broussais, que surviennent 2 signes nouveaux :

a) Un *enrouement* d'évolution capricieux, avec voix claire un jour, voilée le lendemain, sans douleur, sans voix, bitonale non plus ;

b) Et en même temps des troubles de la déglutition plus marqués avec, semble-t-il, rejet dans l'expectoration de particules alimentaires.

Après l'ingestion de certains aliments (pain, purée surtout), plus rarement après avoir bu des liquides, le malade a l'impression d'un arrêt intrathoracique du bol alimentaire ; « les aliments, dit-il, ne descendent pas dans l'estomac ». Et c'est alors que surviennent deux ordres de troubles :

— des régurgitations précoces, sans efforts, favorisées par la station allongée, ramenant une partie des aliments ingérés ;

— et des quintes de toux, qui se produisent soit immédiatement après la déglutition, soit plus tardivement quelques minutes à quelques dizaines de minutes plus tard.

Ces quintes de toux, tout à fait analogues à celles qui se produisent quand une particule alimentaire a pénétré dans

les bronches, sont violentes et aboutissent au rejet de crachats contenant des aliments reconnaissables : soit de petites particules solides (pain par exemple), soit des liquides qui, colorés, peuvent teinter les crachats (teinte marron après ingestion de café au lait par exemple).

D'où proviennent ces aliments ? des voies aériennes à la faveur d'une fistule œsophago pulmonaire ou des voies digestives, le crachat étant mélangé à des régurgitations ? Le fait que certains crachats sont teintés en masse par du café par exemple est en faveur de l'hypothèse de la fistule œsophago-pulmonaire.

Alors que les quintes sont nombreuses pendant et après les repas, gênant l'alimentation, elles sont rares loin de ceux-ci. Elles varient également d'un jour à l'autre sans cause appréciable ; parfois avec beaucoup de précautions, en mastiquant très soigneusement et en avalant en position assise, le malade arrive à faire un repas complet sans tousser. Ces quintes enfin ne sont pas provoquées par certaines positions (décubitus latéral droit en particulier).

Ajoutons encore qu'il n'y a jamais eu de vomissements vrais, ni de régurgitations sanglantes.

EXAMEN CLINIQUE : Presque entièrement négatif.

Ce qu'il y a de plus net, ce sont les signes généraux.

Amaigrissement : le malade ne pèse que 52,5 kg. pour une taille moyenne.

Température nettement au-dessus de la normale, oscille entre 37° et 38° avec de brusques poussées à 38°5 ou 39°.

L'examen viscéral ne donne rien :

L'abdomen est distendu par une volumineuse éventration, reliquat de l'accident survenu en 1932, mais le foie, un peu ptosé, et la rate sont apparemment normaux.

Les poumons paraissent indemnes, il n'y a aucune modification de la sonorité, des vibrations, de la respiration. Tout au plus entend-on quelques râles sous-crépitaux aux bases.

Cœur : T. A. à 10 5 ; réflexes tendineux, cutanés, oculaires ; rien à noter d'anormal.

Cavité buccale.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Aucun signe clinique de syphilis.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

1) *Expectoration* : Deux examens de crachats sont d'abord négatifs (examen direct et homogénéisation) un 3^e examen fait le 20 octobre 1934 révèle la présence de B. K. Deux autres examens furent faits ultérieurement le 17 novembre et au début de décembre ; ils furent à nouveau négatif. Sur 5 bacilloscopies, *une seule* fut donc positive.

2) *Radiographie* thoracique simple et après ingestion de bouillie barytée.

a) Radiographie simple le 15 octobre 1934 :

Volumineuse ombre hilare droite des dimensions d'une orange à bords flous et d'opacité non homogène, d'où irradie, surtout vers le haut, des images broncho-vasculaires plus denses que du côté opposé.

Scissurite droite.

Déformation de l'hémi-diaphragme droit avec aplatissement de la coupole.

Fracture ancienne de la 8^e côte.

Bref, image de bacillose fibreuse mais avec une ombre hilare droite tout à fait accentuée.

b) Examen radiologique après ingestion d'une épaisse bouillie barytée (le 24 octobre 1934) :

A la jonction du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'œsophage thoracique, la bouillie marque un temps d'arrêt, puis décrit un trajet tortueux, irrégulier dans tout le 1/3 moyen du conduit œsophagien, celui-ci ne reprend son aspect normal à bords nets et réguliers que dans son 1/3 inférieur.

Sur le film en O. A. D. dans le 1/3 moyen, on peut distinguer une partie inférieure rétrécie, de la baryte passe par un

trajet filiforme et irrégulier. Au-dessus de cette sténose, l'œsophage paraît dilaté ; ses bords sont anfractueux, comme effilochés, son opacité n'est pas homogène et présente en certains points un aspect marécageux.

Mais surtout dans ce 1/3 moyen, on voit le liquide opaque se détacher du conduit œsophagien et injecter une cavité irrégulière en branche de bois mort qui file en arrière en dehors et à droite. Cette cavité juxta-œsophagienne se loge dans l'ombre hilare droite visible sur la radiographie simple. Elle a une forme d'Y couché dont une branche supérieure, presque horizontale, décrit une sorte d'S italique et se termine brusquement à mi-chemin du hile et de la paroi un peu au-dessus de la projection de la scissurite. La branche inférieure, volumineuse, se détache de la branche supérieure de l'Y, se dirige vers le bas et se termine brusquement. Les bords de cette image en Y sont irréguliers, déchiquetés. Il n'y a pas d'image hydro-aérique évidente. Une radiographie faite 3 jours après la précédente montre la persistance dans l'ombre hilare, de quelques taches barytées.

3) *Examen du larynx* le 20 octobre 1934 :

Aspect normal.

4) *Œsophagoscopie* (M. Dufourmentel à l'Hôtel-Dieu) le 6 novembre 1934.

La partie moyenne de l'œsophage est le siège d'un bourgeonnement lisse, revêtu de petites zones blanches ressemblant à des exulcérations.

Une fistule paraît ouverte sur le flanc droit de l'œsophage en pleine zone de bourgeonnement.

A ce niveau un fragment de bourgeon est prélevé aux fins de biopsie.

5) *Bronchoscopie* le 5 décembre 1934 confirme l'existence d'une fistule œsophagienne

6) *Inclusion des crachats* (M. Durand) début de décembre 1934

Masse formée en majeure partie de polynucléaires. Quel-

ques éléments cellulaires isolés de grandes dimensions qui pourraient être néoplasiques.

7) *Biopsie œsophagienne* (M. Durand).

Epithélioma spino-cellulaire à globes cornés.

EVOLUTION :

Ces examens avaient demandé un certain temps et, entre-temps, la maladie avait évolué.

1) Le syndrome œsophagien devint de plus en plus intense.

La sialorrhée apparaît.

L'alimentation devient de plus en plus difficile du fait des quintes de toux et des régurgitations. Finalement, même les liquides sont déglutis avec difficulté, et on doit recourir au lavement nutritif pour hydrater et alimenter un peu le malade.

Finalement le 20 décembre on se résout à pratiquer une gastrostomie.

(Signalons que, au début de décembre, on avait essayé de passer une sonde d'Einhorn jusque dans l'estomac, mais le tube n'avait pu franchir le rétrécissement).

2) Pendant un mois les phénomènes pulmonaires paraissent stationnaires, puis le 15 novembre apparaît une fétidité de l'haleine et le 16 se produit une vomique de 200 ou 300 cc. de pus jaune verdâtre fétide, vomique nummulaire mais absolument indiscutable.

Cette vomique fut la première observée dans le service mais peut-être le malade en avait-il eu auparavant qui étaient passées inaperçues.

Examen des crachats de cette vomique le 16 novembre 1934.

B. K. : 0.

Spirochètes : 0.

Gros bacilles gram. positif, en grand nombre.

Quelques diplocoques gram négatif.

Ensemencement : *anaérobies*.

Quelques jours plus tard, le 22 novembre, survient une nouvelle vomique fétide.

Dans l'intervalle des vomiques l'haleine et l'expectoration ne sont pas fétides.

En même temps, apparaissent des gros râles sous-crépitaux humides à la partie moyenne de l'espace interscapulo-vertébral droit.

(M. Sergent voit pour la première fois le malade fin novembre et demande une bronchoscopie et une inclusion des crachats dont les résultats ont été donnés plus haut).

3) Peu à peu l'état général s'aggrave :

La température est toujours entre 37° et 38°, dénivelée.

Les formes diminuent : cependant à l'occasion du cours de radiologie au début de décembre, le malade peut encore être examiné aux rayons X par M. Sergent.

Enfin, dernier fait à noter : l'appétit fut conservé presque jusqu'au bout. Malgré les quintes de toux et les régurgitations qui rendaient l'alimentation très pénible, le malade essaya toujours de manger.

Gastrostomie le 20 décembre 1934.

Le 31 décembre 1934, le malade revient dans le service.

Mais à ce moment l'évolution se précipite.

L'amaigrissement est considérable et le malade est véritablement cachectique. Il est confiné au lit. De la diarrhée apparaît que rien n'arrête. Des quintes de toux très vives sont fréquentes ; une expectoration putride se produit à nouveau dans les quelques jours qui précèdent la mort.

Le malade entre dans un état de torpeur et meurt le 11 janvier 1935.

Quelques jours avant la mort, on avait pratiqué une radiographie (le 7-1-35) et une numération globulaire.

6 R. : 3.860.000

6.B. 17 000

Ventre 81

lympho 7

moyens 7

grands 5

CLINIQUE

Schématiquement l'évolution d'un abcès du poumon consécutif à un cancer de l'œsophage peut passer par trois phases successives :

- abcès sans fistule œsophagienne ;
- abcès avec fistule œsophagienne ;
- abcès putride avec ou sans fistule œsophagienne.

Il est rare d'observer un cas clinique qui montre aussi rigoureusement ces divers stades ; le plus souvent la mort vient arrêter l'évolution de l'abcès à l'une ou à l'autre des deux premières phases ; parfois au contraire, elles semblent n'avoir pas existé, le malade se présentant d'emblée comme porteur d'un abcès putride avec fistule œsophagienne.

Toutefois nous conserverons cette schématisation pour la commodité de la description clinique.

I. — Abcès simple sans fistule, œsophago-pulmonaire

Dans une première phase de son évolution, l'abcès est absolument latent ; un seul signe pourrait attirer le plus souvent l'attention sur l'appareil respiratoire : la

toux, c'est une toux sèche, sans caractères particuliers, qui n'est jamais rapportée à sa véritable cause.

L'examen physique ne montre rien d'anormal. Parfois seulement il existe des signes de bronchite diffuse. Et pourtant si dès cette période on fait une radiographie, on peut constater l'élargissement de l'opacité médiastinale, avec un contour irrégulier et polycyclique.

Ultérieurement la température s'élève ; en même temps que peuvent s'observer des signes de condensation du parenchyme pulmonaire ; matité, exagération des vibrations, râles fins.

La toux, plus fréquente, ramène une expectoration purulente, les signes radiologiques permettent de localiser avec précision le foyer de suppuration.

Dès lors, deux éventualités peuvent se produire :

A) L'infection domine la scène, la suppuration s'étend, et la mort survient rapidement au milieu d'un syndrome d'abcès putride.

Notre observation Ord... nous en offre un cas type.

La dysphagie, la voix bitonale, des signes de compressions bronchique, font penser à un syndrome médiastinal. Une radiographie du thorax révèle l'élargissement de l'ombre médiastinale dont les limites sont irrégulières, floues.

Rapidement, la température s'élève à 40°, et des signes de condensation apparaissent à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. L'apparition de la fétidité de l'haleine signe la nature gangréneuse de cette complication ; elle précède de peu une vomique abondante fétide. La mort survient 3 ou 4 jours après.

Une radiographie faite quelques heures avant la mort permet de localiser exactement ce foyer à la partie moyenne du poumon droit.

B) ou bien cette phase aiguë s'amende, avant que la fétidité apparaisse.

L'état général quoique très altéré s'améliore et au processus pneumonique ou broncho-pneumonique de nécrose se surajoute un processus reconstructif de sclérose. Les lésions s'organisent. La fistule œsophagienne préparée par l'inflammation peut se produire et on assiste à l'évolution vers un stade d'abcès non putride avec fistule œsophago-pulmonaire.

II. — Abcès simples non putrides avec fistule œsophagienne

Comme nous venons de le voir, ce peut être l'aboutissant du stade précédent.

A) Si quelquefois le début en est brusque comme dans ce cas que rapporte Moutard Martin où le malade qui souffrait depuis longtemps de dysphagie ressentit brusquement un craquement dans la poitrine, l'ingestion de liquide déterminant dès lors de la toux et de la suffocation,

B) le plus souvent le début est insidieux :

Il s'agit d'un malade, ayant depuis plusieurs mois des signes de dysphagie, attribués ou non à un cancer de l'œsophage, chez qui apparaît peu à peu un signe nouveau ; la toux. Elle survient volontiers à l'occasion de l'ingestion d'aliments et en particulier de liquides.

C'est une toux quinteuse, qui ne ramène au début que peu ou pas d'expectoration. Ces quintes sont tout à fait analogues à celles qui se produisent quand une particule alimentaire a pénétré dans les bronches. Elles sont violentes et aboutissent au rejet de crachats qui contiennent parfois des aliments reconnaissables, soit de petites particules solides (pain, par exemple), soit des liquides, qui colorés, peuvent teinter l'expectoration (teinte marron, coloration blanc laiteuse, après ingestion de café au lait ou de lait.

Alors les quintes sont nombreuses pendant et après les repas, gênant l'alimentation, elles sont rares dans leur intervalle. Elles varient également d'un jour à l'autre sans cause appréciable ; parfois avec beaucoup de précautions, en mastiquant très soigneusement et en avalant dans une position de préférence à une autre, le malade arrive à faire un repas complet sans tousser.

La toux et l'expectoration avec ces caractères bien particuliers constituent le plus souvent les seuls signes fonctionnels. La douleur est généralement nulle et les hémoptysies absentes.

La température est normale ou subfébrile.

L'examen physique à cette période ne montre que peu de chose, et ne ferait pas la preuve de la fistule œsophagienne, si on ne pratiquait systématiquement un examen radiologique.

On constate alors l'existence d'une ombre hilaire ou juxta-hilaire, à bords plus ou moins flous, d'opacité plus ou moins homogène et de volume variable (fig. 1).

Mais c'est seulement après l'ingestion d'une épaisse

bouillie barytée que l'on reconnaîtra les signes pathognomoniques de la fistule œsophagienne : le liquide opaque se détachant du conduit œsophagien et injectant une cavité irrégulière en branche de bois mort qui se



FIG. 1

loge dans l'ombre juxta-médiastinale déjà reconnue à la radio simple.

Notre observation Pou... est particulièrement démonstrative par ses signes radiologiques.

A la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen de l'œsophage thoracique, la bouillie marque un temps d'arrêt

puis décrit un trajet tortueux, irrégulier dans tout le tiers moyen du conduit œsophagien. Celui-ci ne reprend son aspect normal, à bords nets et réguliers que dans son tiers inférieur.

Sur le film en OAD, dans le tiers moyen, on peut distinguer une partie inférieure rétrécie où la baryte passe par un trajet filiforme et irrégulier. Au-dessus de cette sténose, l'œsophage paraît dilaté, ses bords sont anfractueux, comme effilochés, son opacité n'est pas homogène et présente en certains points un aspect marécageux,

Mais surtout dans ce tiers moyen, on voit le liquide opaque se détacher du conduit œsophagien et injecter une cavité irrégulière en branche de bois mort qui file en arrière, en dehors et à droite. Cette cavité juxta-œsophagienne se loge dans l'ombre hilare droite, visible sur la radiographie simple, elle a une forme d'Y couché, dont une branche supérieure, presque horizontale, décrit une sorte d'S italique et se termine brusquement à mi-chemin du hile et de la paroi, un peu au-dessus de la projection de la scissurite. La branche inférieure volumineuse se détache de la branche supérieure de l'Y, se dirige vers le bas et se termine brusquement. Les bords de cette image en Y sont irréguliers, déchiquetés. Il n'y a pas d'image hydro-aérique évidente (fig. 2 et 3).

Dans un cas du professeur Achard :

La trachée et les bronches apparaissent en noir, ce qui révèle une communication trachéo-œsophagienne qui paraît répondre à la poche sus stricturale.

Chez notre malade, la baryte n'est pas passée d'une manière manifeste dans l'arbre aérien, quoique la fistule œsophago-bronchique ne puisse être mise en doute.



FIG. 2



FIG. 3

L'*œsophagoscopie* et la *bronchoscopie* fournissent, dans certains cas, des renseignements intéressants sur la perforation, son siège et ses dimensions.

Mais ce sont des procédés d'exploration pénible, qui ne peuvent pas toujours être pratiqués chez des malades cachectiques et souvent intransportables.

EVOLUTION : Quel que soit son mode de début la fistule une fois créée, l'abcès du poumon va évoluer assez rapidement. L'état général du malade s'altère progressivement, l'amaigrissement est considérable.

L'alimentation devient impossible, toute ingestion détermine immédiatement par le passage du bol alimentaire dans les voies aériennes des quintes de toux qui se prolongent et provoquent de la cyanose. La mort ne tarde pas à venir.

Si l'infection a le temps de s'étendre, d'autres abcès peuvent se former dans le parenchyme pulmonaire ; la plèvre peut être envahie à son tour.

La température s'élève, la toux ramène une expectoration purulente abondante. Les signes physiques sont ceux d'un processus broncho-pneumonique diffus associé ou non à un épanchement pleural, une communication pouvant même réunir l'œsophage et la grande cavité.

La mort survient sans que la gastrostomie trop tardivement pratiquée ait apporté le moindre soulagement.

III. — Abscess putrides

Si ce caractère d'infection putride du poumon peut s'observer alors qu'il n'y a pas communication directe entre l'œsophage et l'abcès comme dans le cas Ord... déjà signalé, il est avant tout l'apanage des abcès communiquant largement avec le conduit digestif.

La fièvre peut être plus élevée que dans les formes non putrides, mais ce n'est pas constant, ce qui est la règle, c'est l'intensité des signes d'intoxication.

Dans la majorité des cas, la fétidité de l'haleine précède de quelques jours l'apparition d'une expectoration fétide ; que cette fétidité s'observe dans une expectoration jusque-là purulente, banale, ou qu'il s'agisse d'une véritable vomique d'odeur repoussante qu'une hémoptysie a pu faire prévoir.

Remarquons d'ailleurs que les hémoptysies sont rares au cours de ces évolutions.

Des signes physiques plus nets d'abcédation pourraient être perçus si l'état général déclinant très vite ne contraignait à pratiquer qu'un minimum d'examens.

Il est fréquent d'assister dans ces formes à une extension foudroyante de l'affection.

C'est le cas de cette observation que rapportait Mirallié. On avait porté le diagnostic de pleurésie putride chez un malade qu'on avait dû isoler tant la fétidité de son haleine et de son expectoration était repoussante. On pratique la thoracectomie qui donne issue à une quantité considérable de liquide et de matières fétides, chargées de débris alimentaires.

A l'autopsie tout le lobe inférieur du poumon gauche est converti en un vaste foyer de gangrène. Sur la partie gauche du cancer de l'œsophage et à sa partie inférieure existe une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes par laquelle il communique avec la base du poumon gauche.

*
* *

Nous devons avant de terminer cet exposé clinique mentionner quelques formes trop spéciales pour servir de type de description.

Abadie rapporte le cas suivant :

On avait diagnostiqué un cancer œsophagien et le malade refusant la gastrostomie que lui proposait le chirurgien, allait rentrer chez lui quand il meurt subitement.

A l'autopsie on trouve un cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage, ulcéré, sténosant, avec une perforation postérieure et droite, faisant communiquer avec une vaste cavité contenue dans le lobe inférieur du poumon droit, irrégulière, anfractueuse, grosse comme un poing, très sphacélique et également avec la cavité pleurale.

Les lésions pulmonaires n'avaient pas été décelées du vivant du malade et la mort fut attribuée à la brusque irruption dans la grande cavité pleurale du liquide de l'abcès du lobe inférieur du poumon.

Enfin il faut signaler l'aspect spécial que revêt l'abcès du poumon quand il survient chez un sujet porteur de lésions pulmonaires avérées et en particulier chez un tuberculeux.

Les modifications des signes fonctionnels pulmonaires passent alors souvent inaperçus jusqu'au jour où le malade attire l'attention sur l'expectoration anormale qu'il a rejetés et dans laquelle on reconnaît facilement des débris alimentaires.

Les signes généraux sont fonction de l'état antérieur pulmonaire du sujet plus que de l'importance des lésions consécutives à la fistule œsophagienne.

Les signes physiques eux aussi sont trompeurs et on a une tendance naturelle à interpréter les modifications constatées comme une manifestation de la pneumopathie ancienne.

*
* *

Ainsi, pour la commodité de la description nous avons tracé un ordre schématique : il ne faudrait pas en conclure que tous les cas d'abcès du poumon qui pourraient être observés s'y adapteraient facilement.

Ce que nous avons essayé avant tout, c'est de chercher à comprendre par l'étude clinique, le mécanisme de la production des abcès au cours du cancer de l'œsophage.

Les constatations anatomo-pathologiques et histologiques semblent confirmer cette interprétation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE HISTOLOGIE

Nous nous bornerons à l'étude des deux cas suivants qui semblent typiques :

Observation Poul... A L'AUTOPSIE :

Médiastin : Immédiatement au-dessous de la crosse aortique on trouve un néoplasme végétant qui occupe les parois œsophagiennes sur une hauteur de 7 cm. Une substance gris-verdâtre, fétide, couvre les replis et les diverticules que forment entre eux les bourgeons. En dehors la masse néoplasique s'appuie contre la bronche principale gauche à laquelle elle est adhérente. On voit un pertuis par lequel sa cavité communique avec la lumière œsophagienne. Il y a donc eu envahissement de la bronche par le processus néoplasique et perforation de celle-ci avec pénétration de substance putride dans la bronche.

Le poumon gauche : Le lobe supérieur est normal.

Le lobe inférieur dans sa partie moyenne et supérieure est occupé par un bloc de couleur grise d'un gris léger, translucide. C'est une masse dure, d'une dureté élastique qui ne laisse pas enfoncer le doigt. Celui-ci éprouve à son contact une sensation analogue à celle que lui donnerait un bloc de caoutchouc. Ce bloc fait d'ailleurs saillie à la surface au-delà de la partie inférieure du même lobe qui, elle, est simplement congestionnée.

Ce bloc est de forme irrégulière limité en haut par les contours du lobe lui-même ; en bas et en dehors ces contours sont découpés en carte de géographie.



Fig. 4. — Absès bronchectasique avec pneumonie chronique secondaire à un cancer de l'œsophage.

- a) Bronches dilatées putrilagineuses.
- b) Bloc de pneumonie chronique.
- c) Bronche principale perforée.
- d) Cancer ulcéré putrilagineux de l'œsophage.

La surface de section est parcourue par de larges canaux de couleur rougeâtre présentant par place des plaques d'un vert noirâtre fétides. Ce sont autant de bronches dilatées dans lesquelles on voit des restes de putrilage ; leur calibre

est sensiblement égal sur toute leur longueur et certaines aboutissent à un cul-de-sac ampulaire rempli du même putrilage noirâtre que l'on a vu plus haut sur les parois bronchiques.

De place en place dans la masse scléreuse, on aperçoit de petites taches jaunâtres, ce sont autant de petits abcès miliaires erratiques.

Le poumon droit : Est le siège d'un léger degré de congestion pulmonaire.

HISTOLOGIE :

Bronches : Aspect banal de bronches dilatées.

L'épithélium en partie décollé est tombé.

La sous-muqueuse et la basale sont infiltrées de cellules rondes. Les cartilages sont normaux, les couches périphériques, distendues, épaissies, sont infiltrées de nombreuses cellules rondes.

Parenchyme : Il est le siège d'une sclérose jeune en voie d'organisation.

1. Dans certains points les cloisons inter-cellulaires sont très épaissies ; on y voit de gros capillaires, des cellules rondes.

Dans les cavités il existe un exsudat fibrineux en pelotons avec cellules endothéliales, macrophages et cellules rondes.

2. Ailleurs, les pelotons rejoignent les parois, s'y soudent. Quelques fibroblastes.

3. Le tout se fond en une masse homogène, fibrillaire mêlée de fibroblaste, de cellules rondes ; quelques vaisseaux.

On ne distingue pas d'architecture, seulement par place un peloton isolé dans une cavité vaguement arrondie ou ovoïde rappelle qu'il y a eu là une alvéole et un exsudat intra-alvéolaire.

4. De-ci de-là, ilots de cellules rondes autour d'une petite cavité irrégulière sertie par un épithélium cubique régulier (sclérose jeune étouffant un essai de régénération alvéolaire).

CONCLUSIONS : Ainsi la pièce peut être interprétée de cette façon : cancer ulcéré putrilagineux, envahissement bronchique — perforation — broncho-pneumonie putride déterminant à la fois des dilatations bronchiques à contenu putride, et un processus pneumonique qui a évolué dans le sens de la sclérose chronique au lieu de déterminer les effondrements habituels.

C'est un cas qui se rapproche de l'abcès bronchiectasiant décrit par Aschner et Lilienthal et en France par Kindberg et Sergent.

Observation Ord... ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Autopsie : Il s'agit ici d'abcès putride du poumon droit développé au voisinage d'un cancer ulcéré et infecté de l'œsophage. Le cancer de l'œsophage occupe les parties de cet organe situées immédiatement au-dessous de la concavité de la crosse de l'aorte. Il s'étend sur une hauteur de 8 cm. environ. Sa surface est bourgeonnante, ulcérée, saignante et en partie couverte par un putrilage sanieux et fétide.

Au voisinage immédiat de la paroi œsophagienne se trouve d'abord un foyer de pleurésie médiastine putride enkystée. Ce foyer occupe une zone limitée en arrière par l'œsophage, en avant par la partie du péricarde qui lui correspond : l'oreillette droite. Dans cette zone la face interne du péricarde est couverte de membranes en langue de chat mais le liquide, d'ailleurs peu abondant, qui les accompagne, est séreux.

Cette cavité du volume d'un œuf de pigeon est tapissée par une membrane verdâtre, irrégulière, sphacélique. Elle contient un pus gris-verdâtre horriblement fétide.

La partie du poumon droit contiguë à cette pleurésie enkystée est dure et présente une coloration à la fois rouge

lie de vin et verdâtre. La section conduit dans le lobe moyen du poumon qui est dense, dur, de couleur blanche,



FIG. 5. — Abscès multiples et pleurésie putride secondaire à un cancer ulcéré putrilagineux de l'œsophage.

- a) Cancer ulcéré putrilagineux de l'œsophage.
- b) Foyer de pleurésie putride enkystée.
- c) Bloc de pneumonie putride contenant un abcès (lobe moyen, distant de la surface, non visible sur cette figure).
- d) Emplacement d'un second abcès du lobe supérieur.

d'un blanc mêlé de placards roses. Au sein de cette masse siège un abcès du volume d'une grosse noisette à parois

noirâtres et verdâtres, contenant une sanie gris-verdâtre fétide.

Dans le lobe supérieur, un petit abcès est visible dans la partie adjacente au lobe moyen et en face de l'abcès qu'occupe ce dernier.

Dans le lobe inférieur on aperçoit, au sein de placards d'un rouge ocreux, de petits foyers de pneumonie lobulaire.

Dans le poumon gauche on voit un gros bloc de pneumonie d'un blanc rosé.

En somme, il s'agit d'un cancer infecté avec pleurésie putride infectée contiguë, plusieurs abcès putrides sont disséminés dans les deux poumons.

Histologie :

L'étude histologique de ces abcès ne montre rien de spécial aux abcès de cette origine. Ils sont comme à l'ordinaire constitués par une zone de sphacèle déliquescent, une zone de pneumonie nécrosante, une zone de congestion et de splénisation.

BACTÉRIOLOGIE

L'étude bactériologique des abcès putrides a montré à tous les auteurs qui se sont occupés de cette question que la flore bactériologique se présente toujours dans les mêmes conditions.

Au centre de l'escarre, dans les débris putrilagineux, ce qu'on trouve à peu près exclusivement, ce sont les espèces anaérobies : cocci, gram +, cocci gram —, bacilles fins et longs, bacilles trapus à bout carré, gram + ou —.

Ces microbes constituent parfois de véritables nappes serrées, denses, que l'on retrouve au dedans du putrilage dans la zone encore adhérente de la pneumonie nécrosante.

Mais au dehors, dans la zone d'activité d'extension de l'escarre, on ne trouve plus guère que des spirilles avec des bacilles fusiformes. Le spirille en particulier forme comme une sorte de couronne qui entoure cette zone. Ils sont nombreux dans les exsudats alvéolaires et même dans les cloisons inter-alvéolaires, inter-acineuses, et inter-lobulaires. Une simple coloration au violet phéniqué peut suffire pour les voir. L'imprégnation au nitrate d'argent est préférée par d'autres.

PATHOGÉNIE

L'étude clinique nous a montré qu'il existait schématiquement :

- des abcès simples du poumon sans fistule œsophagienne ;

- des abcès simples avec fistule œsophagienne ;

- des abcès putrides.

Si deux mécanismes :

- la propagation directe ;

- la déglutition :

expliquent bien les abcès péri-œsophagiens avec ou sans fistule œsophagienne, ils ne peuvent par contre donner satisfaction quand il s'agit d'abcès du poumon à distance du cancer de l'œsophage et ce n'est pas le cas le moins intéressant.

Nous envisagerons donc dans un troisième chapitre les deux hypothèses qui ont été soutenues :

- la voie bronchique ;

- la voie sanguine.

I. — Absès par propagation directe

Le mécanisme par propagation directe ne peut s'appliquer évidemment qu'aux cancers de la partie médiastinale de l'œsophage, c'est-à-dire aux cancers de la région moyenne œsophagienne.

Si nous considérons l'œsophage dans sa longue traversée à travers le médiastin postérieur, nous le voyons contracter des rapports extrêmement étroits avec les vaisseaux, les nerfs, les plèvres médiastinales et particulièrement avec la trachée puis avec ses branches de bifurcation.

Entre tous ces organes, se trouve un tissu cellulaire lâche, dans lequel on reconnaît, sur les coupes de cette région de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques. C'est ce tissu qui sera le siège de la *péri œsophagite*. Celle-ci, d'abord simplement inflammatoire, peut évoluer vers la suppuration, et cette dernière pourra gagner de proche en proche, tous les organes du médiastin et particulièrement les voies respiratoires.

Voici donc un premier mécanisme ou absès par propagation directe qui apparaît de toute évidence quand on constate un cancer de la région moyenne de l'œsophage entouré d'un absès. Quelle est la cause de cette péri-œsophagite ? Il paraît également aisé de répondre. Comme dans tout cancer des muqueuses digestives, l'ulcération minime ou importante, unique ou multiple, est un processus absolument banal. On conçoit facilement qu'une de ces ulcérations ayant ouvert des vaisseaux capillaires ou des vaisseaux plus importants, les

microbes septiques des voies digestives vont gagner, à travers ces ruptures vasculaires, le tissu cellulaire et provoquer l'infection simple ou suppurée.

Peut-on préciser davantage et dire quelles voies vasculaires empruntent les germes microbiens? S'agit-il en d'autres termes d'une infection locale par voie sanguine ou au contraire par voie lymphatique! Il nous paraît vraisemblable que cette infection locale se fait de proche en proche par les deux voies comme au cours de toute infection septique. L'atteinte des voies lymphatiques est du reste banale, et il est classique d'insister sur les volumineuses adénopathies médiastinales qui peuvent accompagner le cancer de l'œsophage. Remarquons du reste que les abcès par propagation directe ne sont pas seulement l'apanage des cancers de l'œsophage. L'ulcération œsophagienne, point de départ de la péri-œsophagite, peut être réalisée dans d'autres cas et particulièrement dans certains sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle. René Bénard et Soulat en ont rapporté quelques exemples en 1934 à la Société Médicale des Hôpitaux.

Un 2^e point qu'il faut souligner ici, est que cette *péri-œsophagite prépare la voie à la fistule trachéo- ou broncho-œsophagienne*.

Si déjà les rapports entre la trachée, les bronches et l'œsophage thoracique sont étroits, ces rapports deviennent très immédiats quand l'inflammation a formé des adhérences entre ces organes.

On conçoit facilement que l'ulcération de l'œsophage que réalise fréquemment le cancer à un stade avancé de

son évolution, va trouver dans cette péri-œsophagite une voie particulièrement propice pour se propager. Par ailleurs, la trachée ou une grosse bronche, préparées par l'inflammation antérieure, voire même atteintes par une suppuration péri-œsophagienne, se perforent, et la fistule broncho- ou trachéo-œsophagienne est ainsi réalisée.

Notre observation de François P..., p. 37, fournit une illustration de ce mécanisme. Autour du cancer de l'œsophage, s'était formée une ombre de la région moyenne du thorax, juxta-médiastinale, et que l'on ne constatait que sur les radiographies. Grâce à l'ingestion de la bouillie barytée, on put voir à l'écran radioscopique, passer la baryte de l'œsophage dans les voies aériennes. Cette ombre était donc la traduction d'une péri-œsophagite et de l'inflammation du poumon autour de la fistule œsophago-bronchique.

Ainsi donc, la péri-œsophagite prépare le terrain pour la fistule trachéo- ou broncho-œsophagienne. Mais alors, les particules alimentaires peuvent gagner à travers cette fistule les voies aériennes inférieures, d'où l'infection de ces dernières, par un deuxième mécanisme qui n'est plus celui de la propagation directe que nous venons d'envisager. Il s'agit dans ce cas d'un abcès de déglutition que nous allons maintenant étudier.

II. — Abcès de déglutition

Rappelons la définition de notre maître, M. le Prof. Sergent. Ces abcès du poumon sont consécutifs à l'in-

troduction dans les voies respiratoires d'un corps étranger, liquide ou solide, le plus souvent alimentaire, qui emprunte la mauvaise voie.

Nous avons vu au chapitre précédent la péri-œsophagite préparer la voie de la fistule. A travers cette dernière, les corps étrangers peuvent pénétrer dans les voies respiratoires et les infecter. Nous pensons qu'il faut d'ailleurs distinguer dans ce cas deux variétés suivant la grosseur de la perforation et par conséquent, suivant la rapidité et l'importance avec laquelle les corps étrangers qui emprunteront cette voie nouvelle pourront infecter le territoire auquel le trajet fistuleux aboutit.

Il semble que la grosseur de la perforation soit conditionnée avant tout par la marche plus ou moins rapidement ulcéreuse des lésions œsophagiennes, quelle que soit la part respective des processus néoplasiques et infectieux.

Une grosse perforation résulte le plus souvent d'une ulcération à marche rapide ; la sclérose n'a pas le temps de se constituer : l'ensemencement septique sera considérable ; l'abcès, volumineux et le processus broncho-pneumonique, toujours très étendu. Ce sont ces formes qui réalisent de préférence des abcès putrides.

Une petite perforation, qui se creuse lentement laisse à la sclérose le temps de s'organiser, comme le montrent nos observations et les tissus ainsi protégés résistent beaucoup mieux à l'infection.

Les abcès consécutifs à une fistule œsophagienne sont donc bien compris dans la définition que nous avons énoncée.

Ce sont du reste les abcès de déglutition depuis longtemps connus. Ce sont ceux que les Allemands désignent sous le nom de Schlukpneumonie ou pneumonie de déglutition.

Il s'agit là encore de cancers de la portion moyenne de l'œsophage, dans sa traversée médiastinale.

III. — **Abcès à distance**

Les abcès siègent souvent à distance du cancer :

Le mécanisme de la périœsophagite ne saurait leur être appliqué. Leur pathogénie est plus délicate et sujette à plus de controverses.

A. — **Théorie bronchique.**

C'est par la voie bronchique, que les germes pathogènes ou les particules organiques infectées gagnent les voies aériennes. Mais, puisqu'il n'y a pas de fistule trachéo-œsophagienne, comment expliquer ce passage anormal des corps étrangers dans les voies aériennes. Il s'agit comme l'ont bien montré MM. Sergent et Poumeau-Delille, d'un trouble de la déglutition que réalise à la longue tout cancer de l'œsophage. On sait en effet que la déglutition, dans son temps pharyngé, comprend deux principaux temps ; d'une part l'élévation du larynx avec fermeture de l'orifice laryngé grâce à l'épiglotte qui vient buter contre la base de la langue, et d'autre part l'élargissement du pharynx.

S'il arrive parfois qu'une particule alimentaire s'engage tout de même dans le larynx, lorsque le sujet

avale de travers, immédiatement deux réflexes interviennent ; d'une part le réflexe de défense qui commande la fermeture du larynx et d'autre part le réflexe d'expulsion, qui se traduit par une toux quinteuse et qui se produit au moment où le corps étranger est arrivé à la bifurcation trachéale, zone particulièrement tussigène.

Ce mécanisme de la déglutition normale est troublé dans les affections œsophagiennes et particulièrement dans le cancer de l'œsophage. Plusieurs exemples établissent le bien fondé de cette assertion. Rappelons d'abord l'observation de MM. Sergent et Poumeau-Delille concernant un malade atteint de rhumatisme chronique. Une cyphose vertébrale, particulièrement développée chez ce malade, avait entraîné une déformation en baïonnette de l'œsophage. Or, chez ce malade, à l'écran radioscopique, on voyait la baryte ingérée par le malade, passer dans l'œsophage, puis sans qu'aucun trouble ne fut accusé par le malade, passer dans la trachée puis dans le lobe moyen du poumon droit.

Cette observation clinique, particulièrement suggestive, prouve à l'évidence, qu'une déformation œsophagienne peut entraîner à la longue la perte du réflexe tussigène. Alors qu'habituellement, lorsqu'une particule organique passe de l'œsophage dans les voies aériennes elle entraîne immédiatement des secousses de toux convulsives. Il faut admettre qu'à la longue il se produit une véritable accoutumance des voies aériennes, de sorte que le reflux d'un corps étranger dans la trachée ou les bronches n'amène aucun trouble et peut être absolument méconnu du malade.

A côté du réflexe tissugène qui peut être troublé par l'accoutumance, il existe un autre mécanisme de passage des corps étrangers dans les voies aériennes, c'est ce qui se trouve réalisé lorsque le réflexe de défense est aboli.

Dans la paralysie glosso-labio-laryngée par exemple, la paralysie laryngée inhibe ce réflexe, d'où complications pulmonaires particulièrement fréquentes.

De même la cocaïnisation de la glotte inhibe ce réflexe et permet le passage d'un liquide injecté par voie nasale dans les voies aériennes. Higuët (de Bruxelles) a du reste utilisé cette donnée dans son procédé d'injection du lipiodol par les voies nasales, après anesthésie locale de cette région.

Au cours d'une anesthésie générale, la diminution du réflexe de défense et du réflexe tussigène permet également de comprendre la particulière fréquence des complications pulmonaires post-anesthésiques, par déglutition des particules septiques des cavités bucco-pharyngées.

Ainsi donc, voici une série d'exemples expliquant par la disposition du réflexe de défense et du réflexe tussigène le passage anormal des corps étrangers dans la trachée.

Mais ce qui se produit pour une déformation œsophagienne par cyphose vertébrale est réalisé par le cancer de l'œsophage quel qu'en soit le siège.

Le cancer détermine une striction œsophagienne, avec péri-œsophagite. Lorsqu'il existe une fistule œsophago-trachéale, l'accoutumance trachéale permet de

comprendre le passage des particules septiques dans la trachée, sans que le malade présente le réflexe tussigène. Lorsque cette fistule n'existe pas, le rétrécissement œsophagien détermine des régurgitations fréquentes qui font perdre au malade le réflexe tussigène. Tout se passe comme si l'inflammation de l'œsophage fait perdre à la muqueuse digestive puis à la muqueuse pharyngée son excitabilité, d'où atténuation puis disparition du réflexe tussigène. On conçoit ainsi que les particules septiques puissent passer dans les voies aériennes, sans qu'il n'y ait, à aucun moment, de communication fistuleuse entre l'œsophage et la trachée.

En résumé : La perte du réflexe de défense trachéal et la perte du réflexe tussigène permettent d'expliquer dans certains cas les abcès du poumon, par le mécanisme de déglutition des particules organiques, faisant fonction de corps étrangers septiques dans les voies aériennes.

Peut-être à côté de ce mécanisme d'abcès de déglutition par voie bronchique « haute » pourrait-on aussi faire une part à la voie bronchique « basse » : la toux répétée précipitant les parties putrides que charrient les bronches d'évacuation dans les bronchioles terminales ; celles-ci s'infectent à leur tour et deviennent le centre de nouveaux abcès. Ce mécanisme expliquerait la formation d'abcès du poumon à distance chez un malade déjà porteur d'un abcès péri-œsophagien avec ou sans fistule broncho-œsophagienne.

Cependant de nombreux auteurs soutiennent la théorie que nous allons maintenant envisager :

B. — Embolies par voie sanguine.

Chevalier Jackson, Cutler, Schlueter, Weidlen, et Holloway se rallient en effet à une théorie embolique vasculaire. Pour eux, le cancer de l'œsophage infecté est le point de départ d'embolies septiques qui s'engageant dans la circulation générale viennent secondairement se fixer dans les poumons et provoquer les suppurations péri-emboliques.

Les auteurs se basent sur deux ordres d'arguments :

a) Les abcès pulmonaires secondaires aux anesthésies ne siègent pas toujours au lobe inférieur droit, ce qui serait le cas si le processus d'inhalation était toujours réalisé ;

b) On peut observer pendant très longtemps des corps étrangers intra-bronchiques sans aucune complication infectieuse.

Sans doute, ces arguments sont troublants lorsqu'on constate au cours du cancer de l'œsophage un abcès à distance de l'œsophage et dans le poumon gauche par exemple.

En réalité ces objections ne semblent pas avoir toute la valeur qu'on leur accorde.

Pour ce qui est en effet des abcès pulmonaires secondaires aux anesthésies on pourrait dire ceci : C'est pendant la phase dite d'excitation de l'anesthésie que s'observent en particulier les réflexes nauséeux aboutissant parfois au vomissement. La gorge est alors encombrée de mucosités, de débris alimentaires quelquefois. Bientôt l'anesthésie augmentant le réflexe de défense, la

toux est abolie. Des pauses respiratoires ont pu se produire, « le malade retenant sa respiration » et rien ne s'oppose à ce que des parcelles septiques qui encombrant la gorge glissent jusqu'aux bifurcations bronchiques pour gagner ensuite les lobes supérieurs à la faveur de la position que l'on donne au patient pour l'intervention, position qui dans les 9/10^e des cas est le decubitus fortement prononcé, la tête en bas.

Du reste, si le processus embolique vasculaire sanguin était toujours réalisé, on trouverait à l'examen histologique de ces abcès la trace de l'embolus vasculaire responsable de la suppuration. Il n'en est rien.

Bensaude et Grégoire, Chaillonnet, Moynihan, Roques étudiant histologiquement, les abcès du poumon secondaires à des diverticules œsophagiens n'ont pas trouvé d'altération des parois vasculaires ni d'embolus.

Cependant, nous ne rejetons pas formellement une pareille théorie et de nouveaux travaux méritent d'être entrepris pour élucider ce point.

Peut-être une théorie éclectique à la fois embolique par voie bronchique et par voie vasculaire est-elle plus proche de la réalité ? Nous admettrons volontiers que le processus d'inhalation réalise le passage des corps étrangers dans les voies aériennes. Le point d'arrêt dans les bronches de ces particules devient alors un point fragile, une sorte d'épine irritative qui facilite en quelque sorte la localisation du processus embolique par voie vasculaire sanguine.

IV. — Les abcès putrides

L'étude clinique nous a montré que les abcès putrides s'observent aussi bien qu'il existe ou non une fistule œsophagienne.

Nous avons déjà signalé qu'il semble que le développement de l'abcès putride soit favorisé par l'existence d'une large perforation œsophagienne qui facilite un ensemencement massif septique du parenchyme pulmonaire.

Mais qu'il y ait ou non une communication entre l'abcès et l'œsophage, nous ne saurions trop rappeler l'importance de l'état de la cavité bucco-naso-pharyngée.

Quelques auteurs américains, Sargent et Bordet en France ont souligné la quasi constance avec laquelle on retrouve chez les malades atteints d'abcès pulmonaire putride, une infection marquée des voies respiratoires supérieures, infection due d'ailleurs à des germes variés, des anaérobies, des spirochètes, sur le rôle desquels Delamare a beaucoup insisté.

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Il ne peut être question d'instituer un traitement curatif pour un abcès du poumon consécutif à un cancer de l'œsophage. Notre étude a pourtant l'intérêt d'attirer l'attention sur deux points :

1° Le malade peut se présenter avant tout comme un pulmonaire ; les signes de la lésion œsophagienne demandant à être recherchés. Il faut, dans ce cas, devant tout abcès du poumon, qui n'a pas fait la preuve de son origine, penser aux affections œsophagiennes et en particulier au cancer, surtout s'il s'agit d'un abcès à localisation juxta-médiastinale.

Cette origine mise en évidence par les examens radiologiques et œsophagoscopiques, une intervention sur l'abcès n'a plus sa raison d'être. Un traitement médical symptomatique et anti-infectieux sera donc institué.

Dans le cas où l'évolution de la complication pulmonaire semble devoir se prolonger, on pourra recourir à une gastrostomie qui évitera que la déglutition des débris alimentaires nouveaux augmente encore l'infection, et permettra une alimentation plus facile.

Dans les cas que nous avons relatés, la gastrostomie faite trop tardivement n'a pas amené de survie.

2° Le malade se présente comme un œsophagien. On pose le diagnostic de cancer de l'œsophage. C'est la question de son traitement qui se discute.

C'est alors qu'il devient indispensable de s'assurer par la mise en œuvre de toutes les méthodes modernes d'exploration, radiologie avec et sans repas baryté, œsophagoscopie, bronchoscopie qu'il n'existe pas de complications broncho-pulmonaires qui seraient une contre indication formelle à un traitement radium ou radiothérapique.

Il importerait avant tout de parer, dans une certaine mesure à l'éventualité de ces complications, en faisant pratiquer une gastrostomie, intervention logique qui ne peut donner de résultats appréciables qu'à condition d'être précocement institué.

Il faut traiter la complication pulmonaire sans doute ; mais surtout il faut la prévenir, et c'est à cela que se borne l'efficacité de la thérapeutique.

On n'oubliera pas cependant que quel que soit l'état du malade, le médecin a l'obligation morale de paraître dominer les événements, et rien ne sera négligé, même en présence d'une suppuration manifeste.

Anti-infectieux habituels, sérum anti-gangréneux, tonocardiaques donneront au malade l'espoir d'une amélioration.

CONCLUSIONS

Soulignons, au terme de cette étude, quelques points qui méritent d'être plus spécialement retenus.

1° C'est tout d'abord au cours de l'évolution des cancers de l'œsophage, la fréquence de complications pulmonaires et parmi celles-ci, de l'abcès du poumon.

Ce fait est compréhensible si l'on considère la réaction et l'inflammation que tout processus cancéreux, quel que soit son siège, crée ou provoque autour de lui.

Assez longtemps, les lésions cancéreuses sont comme isolées par la disposition anatomique et la constitution histologique de la paroi œsophagienne et des plèvres, d'où l'apparition tardive de complications pulmonaires du cancer.

La nature histologique du cancer en cause, sa plus ou moins grande rapidité d'évolution jouent d'ailleurs ici un grand rôle.

2° C'est ensuite l'extrême latence de ses signes, l'obligation pour le médecin de rechercher avec soin, avant

toute décision de traitement du cancer, la complication trachéo ou broncho-pulmonaire car la clinique montre que les lésions sont déjà considérables alors que l'on n'en soupçonne peut-être même pas l'existence.

Par contre, certaines des observations que nous avons étudiées mentionnent l'apparition simultanée de symptômes de la complication pulmonaire et des signes du cancer de l'œsophage. Il nous faut donc insister sur la nécessité de rechercher avec soin et systématiquement, l'origine d'un abcès du poumon avant toute tentative d'intervention.

3° Il existe 2 grandes variétés d'abcès du poumon au cours du cancer de l'œsophage : les abcès non putrides et les abcès putrides. Seuls les premiers sont de véritables abcès, ce sont d'ailleurs les plus fréquents, d'autant plus encore que l'insidiosité de leur formation et la latence de leur symptomatologie risquent de les laisser méconnus, si des examens radiologiques, l'œsophagoscopie, voire la bronchoscopie, n'ont pas été pratiqués systématiquement.

On peut être étonné de voir l'absence de caractère de fétidité des lésions alors qu'elles sont en communication directe avec les voies digestives et cette absence fréquente de fétidité, la rareté des hémoptysies au cours de l'évolution, la latence des signes pulmonaires constituent bien les particularités essentielles de cette variété.

4° Ces particularités cliniques peuvent être expliquées :

— Le mécanisme habituel de la formation de ces abcès n'est précisément pas celui de la fausse déglutition ; la fausse déglutition spontanée provoque l'inondation de territoires bronchiques par le contenu septique des voies digestives supérieures et l'apparition d'une suppuration fétide.

Dans les cancers œsophagiens, c'est un mécanisme rare ; l'inondation bronchique n'est réalisée que par une grosse perforation. Or, dans la plupart des cas, le mécanisme est tout autre. Le processus cancéreux entraîne une péri-œsophagite cancéreuse, certes, mais surtout inflammatoire, à progression lente, avec néoformations fibreuses périphériques l'infection ne gagne que peu à peu en territoire qui se défend ; la perforation se réalise lentement.

Vu, le Doyen

ROUSSY.

Vu, le Président de la thèse,

E. SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- GRISOLLES. — Société anatomique de Paris, 1832.
VIGLA. — Archives générales de Médecine, 1846.
LABORDE. — Société de biologie, 1859.
REINEKE. — Wirchow's arch., 1870.
GENTY ROBERT DEMARQUAY. — Fistule latente (*Bulletin Société anatomique*, 1873).
ARTUS. — Société anatomique de Paris, 1874.
LUTON. — Œsophage in nouveau, *Dictionnaire de Médecine et chirurgie pratique*, Paris 1877.
BOUVERET — Société anatomique, 1877.
SAVILL. — Société anatomique, 1877.
LACOUR. — Thèse Paris, 1881.
ALIVIA. — Revista clinica Milano, 1887.
SIROT. — Contribution à l'étude des communications fistuleuses entre l'œsophage et les voies aériennes (*Thèse Lyon*, 1888-89).
MIRALLIÉ. — Société anatomique de Paris, 1892.
MAAS. — Berlin Klin. Woch, 1894.
GALLIARD. — La Médecine moderne, 1896.
GALLIARD. — Société médicale des Hôpitaux, 1896.
GRIFFON et DARTIGUES. — Bulletin et Mémoires Société Anatomique de Paris, 1898.
LEREBOULLET. — Bulletin et Mémoires Société Anatomique de Paris, 1899.

ABADIE. — Société anatomique, 1901.

FLAGUE. — Thèse Bordeaux, 1903.

DA SILVA et KUSS. — Société anatomique, 1904.

GIRODE. — Société anatomique de Paris, 1903.

BALLIVET. — Lyon médical, 1906.

LEVY et GODLEWSKY — Société anatomique de Paris, 1910.

SCHWARTZ. — Société I. R. de Méd. de Vienne, 1910

ZIMMERMANN, TURCHINI et BERNARD. — Aspiration accidentelle d'un lait de bismuth dans l'appareil respiratoire (*Bulletin Société de Radiologie médicale de Paris*, 1910).

DESTERNES. — Un cas de mort par asphyxie aiguë au cours d'un examen radioscopique de l'œsophage (*Société de Radio Médicale de Paris*, 1910).

DÉVÉ. — Gangrène pulmonaire causée par diverticule de traction de l'œsophage (*Société médicale de Rouen*, 1910 et 1922).

DÉVÉ. — Normandie médicale, 1910.

DÉVÉ. — Revue médicale de l'Est, 1926.

JOURDRAIN. — Complications pulmonaires directes du cancer de l'œsophage (*Thèse de Paris*, 1910).

MARCORELLES et FERRAN. — Cancer de l'œsophage avec fistule œsophago-pulmonaire et abcès du poumon (*Société anatomique*, 1910).

DUCHÉZ. — De la gangrène pulmonaire par perforation d'un diverticule de traction œsophagien (*Thèse de Paris*, 1911).

TELEMANN. — 9^e congrès. Société radio-allemande (*Presse Médicale*, 1913).

LESNÉ et LEGROS. — Un cas de fistule œsophago-bronchique par cancer de l'œsophage découverte à la radioscopie (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1913).

CADE et REVAL. — Fistule latente (*Lyon médical*, 1913).

YORKE. — Fistule latente (*Brit. med. journ.*, 1913).

NINO SAMAJA. — I tumori de l'œsophago (Milan, 1918).

REDELLA. — Cancer de l'œsophage et gangrène pulmonaire (*Mediz. Klini*, 1919).

LIÉGER. — Wiener Klin. Woch., 1921 (in *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, décembre 1921).

CADE et MORENAS. — Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1921).

GOT. — Les fistules œsophago-trachéales (*Société de médecine et chirurgie de Bordeaux*, 1921).

MIGINIAC. — Large fistule œsophago trachéale, trouvaille d'autopsie (*Société anatomique de Paris*, 1922).

HUGO BERGER. — Perforation œsophagienne et examen radioscopique (*Forbschritte f. Rontgen* 1922).

GUISEZ. — Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, 1923.

Pierre COFFIN. — Abscès du poumon (*Thèse de Paris* 1924).

BEZANCON et de JONG. — Rapport sur gangrène pulmonaire (*XVIII^e Congrès français de Médecine*, Nancy 1923).

BONNAMOUR et GRANDMAISON. — Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1923.

SERGEANT et BORDET. — Les abcès putrides gangréneux du poumon d'origine naso-bucco-pharyngée (*Journal Médical français*, 1926).

BERARD et SARGNON. — Bibliothèque du Cancer, 1927.

KOURILSKY. — Les abcès du Poumon (*Thèse Paris* 1927, Librairie Arnette).

CROWE et SCARFF. — Congrès of the American Association for thorave Surgery, 1927.

CORNEVALE RICCI. — Il carcinoma dell œsofago (*Otorhinolaryngologia Italiana*, Bologna, 1931).

RAIVIÈRE. — Anathomie des lymphatiques de l'homme, 1932.

SORIEUL. — Abscès du Poumon (*Thèse Paris* 1933).

CHEVALIER JACKSON et Ch. L. JACKSON. — Pulmonary symptoms occuring to esophagel diseases (*Archives of otolaryngologie*, 1933).

LAPEYRE. — Marseille médical 1933.

R. BERNARD et A. SOULAS. — Société Médicale des hôpitaux 1934.

SERGENT et POUMEAU-DELILE. — Les abcès pulmonaires de déglutition (*Paris médical* 1934).

KEEFER. — Annales internationales de médecine, 1934.

PHELUT. — Thèse de Paris 1934.

P. PRUVOST et M. LEBLANC. — Société médicale des hôpitaux 1935.

ACHARD. — Cancer de l'œsophage (*Journal des praticiens*, 1935).

1935. Saint-Amand (Cher) — Imprimerie CLERC (S. à R. L.)
